

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 29

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT
DE LA
PARALYSIE DE VOLKMANN

Par l'extension continue suivant la méthode
de Claude MARTIN

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARTIN ALBERT

Né le 25 Octobre 1893, à CHOLET (Maine-et-Loire)



— PARTHENAY —

Imprimerie H. LOUBEAU, Rues Béranger et de la Saunerie

— 1920 —

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 29

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT
DE LA
PARALYSIE DE VOLKMANN

Par l'extension continue suivant la méthode
de Claude MARTIN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARTIN ALBERT

Né le 25 Octobre 1893, à CHOLET (Maine-et-Loire)



— PARTHENAY —

Imprimerie H. LOUBEAU, Rues Béranger et de la Saunerie

— 1920 —

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNÉUR, SOULIER GAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS.
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.).
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT P.
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS.
Propédeutique de gynologie	CONDAMIN.

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Chimie minérale	BARRAL.
Accouchements	COMMANDEUR.
Embryologie	HOVELACQUE.
Anatomie topographique	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Urologie	GAYET.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	CADE.	COTTE.	CORDIER.
COMMANDEUR.	GUILLEMARD.	DUROUX.	ROUBIER.
NOGIER.	GARIN.	HOVELACQUE.	FAVRE.
BRETIN.	SAVY.	TRILLAT.	MURARD.
LERICHE.	FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE.	GRAVIER, chargé
TAVERNIER.	PIERIT.	ROCHAIX.	des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NOVÉ-JOSSERAND, Président ; VILLARD, Assesseur ;
MM. THÉVENOT Léon et MURARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FILLES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur NOVÉ-JOSSERAND

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
de l'École de Médecine de Tours
de la Faculté de Médecine de Lyon
de l'École du Service de Santé

AVANT-PROPOS

Nous n'entreprenons pas là, une description détaillée et nouvelle de la maladie de Volkmann ; cette affection a déjà été suffisamment bien étudiée. (De nombreux travaux français et étrangers, et 6 thèses ont été faits sur ce sujet). Nous nous contentons, à l'instigation de Monsieur le Professeur Nové-Josserand, de donner et de commenter les résultats définitifs du traitement de cette maladie par l'extension continue (méthode de Claude Martin) ; traitement qui a été entrepris, en particulier, par M. le Professeur Nové-Josserand, dans son service de chirurgie infantile de la Charité, sur 6 cas de contracture ischémique observés de 1898 à 1910.

Deux de ces malades ainsi traités ont pu être revus tout récemment. Quant aux autres, nous leur avons écrit pour avoir des renseignements sur leur état actuel.

Nous avons complété ce sujet par un tracé relativement succinct de la maladie de Volkmann en essayant de grouper et de condenser les différentes études faites jusqu'à ce jour sur cette affection.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre reconnaissance à M. le Professeur Nové-Josserand qui a bien voulu nous inspirer ce sujet de thèse et qui nous en a mis, si complaisamment en main les différents éléments.

Tous nos remerciements aussi à M. le Docteur Rendu pour ses bons conseils dans la mise au point de cette étude.

MALADIE DE VOLKMANN

Il arrive que, le lendemain ou le surlendemain de la mise en place d'un appareil plâtré pour fracture de l'avant-bras ou même du bras, le malade se met à souffrir violemment, dans tout le membre, — le moindre mouvement imprimé aux doigts exagère ces douleurs. — La main enfle, devient violette. On enlève alors rapidement l'appareil et on note parfois sur l'avant-bras la présence de quelques escharres, mais pas de rétraction des doigts. On est en droit de craindre la maladie de Volkmann. En effet, après un temps variable, de 2 jours à 1 mois, la main et l'avant-bras présentent une attitude caractéristique.

La maladie de Volkmann a un aspect absolument typique. Le malade porte son coude fléchi, (cette position est volontaire et correspond à un besoin de relâchement des muscles de la région.) L'avant-bras se trouve en pronation moyenne, due à la rigidité des muscles ronds et carrés pronateurs ; la supination est impossible. — La position des doigts est caractéristique : on a une véritable griffe : Les premières phalanges des quatre derniers doigts sont en extension et souvent même en hyperextension ; les deux dernières phalanges, elles, sont en flexion très marquée.

Dans la plupart des cas, cette flexion est telle que la pulpe des doigts vient s'appliquer sur la peau de la région palmaire.

Le pouce lui, est plus ou moins déformé. Quelquefois il est indemne; mais le plus souvent on trouve la première phalange en adduction et appliquée contre le côté interne du deuxième métacarpien, et sa deuxième phalange en flexion sur la première, venant creuser en avant la dernière phalange fléchie de l'index (Denucé) — Dans un cas, ancien d'ailleurs, que nous avons vu, le pouce était tout entier en extension.

Le poignet est fléchi également; cette flexion plus ou moins prononcée peut former un angle droit, parfois même un angle aigu.

Ces attitudes ne peuvent se corriger sans recourir à un artifice. Si on exagère la flexion du poignet, les dernières phalanges s'étendent progressivement et arrivent à se mettre en extension complète sur la première. Mais, dès que le poignet reprend sa position normale, les doigts se remettent en crochet. Plus la main est étendue, plus les doigts se fléchissent dans la paume.

Quand les doigts sont fléchis au maximum, le poignet peut être étendu; mais lorsque les doigts sont étendus, la flexion du poignet est irréductible. Tout se passe comme si " les muscles fléchisseurs étaient devenus trop courts, maintenant par leur brièveté même, la main et les doigts en flexion ". (Denucé).

Puis, en pleine période d'état de l'affection, apparaît

l'atrophie musculaire, les muscles atrophiés deviennent durs, semblables à des cordes tendues sous la peau, insensibles à la pression.

Comme complications nerveuses on note des troubles de la sensibilité, consistant en anesthésie partielle, rarement totale. Les troubles trophiques également, sont importants.

Histoire

Les symptômes de cette maladie étaient connus depuis longtemps. Stromeyer, en 1832, avait bien décrit la paralysie au point de vue pathologique, mais il ne parlait pas de sa cause. — En 1842, Larray et Guérin reprirent l'étude de cette affection et proposèrent comme traitement l'allongement des tendons des muscles cubital antérieur et fléchisseurs — Büsch en 1859-1863-1864 publie trois nouvelles observations de ces lésions et en attribue la cause à l'application d'appareils plâtrés trop serrés. Mais c'est Volkmann qui a fait la plus profonde et sérieuse étude de la maladie qui porte aujourd'hui son nom (Traité de Pitha et Billroth 1872 — Beiträge zur chirurgie 1875 — Centralblatt für chirurgie 1881).

Après lui, de nombreux auteurs allemands reprirent l'étude de cette question. Leser, Lapinski, Henle, Riedinger, etc... Heidelberg en 1878, faisant des ligatures à la racine des membres chez les animaux, constata la contracture, et fit l'examen histologique des muscles et des nerfs.

En Angleterre, prirent naissance d'importants travaux; de Littelwood, Harold, Barnard, Robert Jones, Regina Sayre.

En France, la question a été également bien étudiée. Parmi les recherches les plus anciennes, citons celles de l'Ecole Lyonnaise, sous l'inspiration de M. le Docteur Nové-Josserand, qui sont consacrées aux « retractions isolées des muscles fléchisseurs des doigts. De

nombreuses communications parurent (Vallas, bulletin de la Société chirurgie de Lyon, 1900-1901. Patel et Viannay gazette des hôpitaux 1903. Nové-Josserand, Bulletin Société chirurgie, Lyon 1903 — Lyon médical 1908).

D'autres auteurs firent également paraître d'importants travaux. Cheinisse, 1906. — Denucé, dans sa revue d'orthopédie 1909—Professeur Froelich, de Nancy dans les Archives générales de chirurgie (1907-1908-1909) — Kirmisson, revue d'orthopédie, 1910.

De plus, citons les thèses de Pelossier (Lyon 1903) — Piechaud (Bordeaux 1908) — Vivicorsi (Paris 1909) — Doyen, (Nancy 1910) — Berger (Paris 1912)

Le travail le plus récent est celui de l'italien Trocello. (Annali di Medecina navale et coloniale, Mai-Juin 1919).

Étiologie

L'affection est surtout fréquente chez les enfants. D'après Schram, sur 27 cas observés, il y en eût 23 chez des enfants au-dessous de 16 ans. Nous reproduisons ici le tableau du Professeur Denucé (thèse de Piechaud) :

SUR 98 CAS	GARÇONS	FILLES
Au-dessous de 5 ans.....	7	7
— 6 à 10 ans....	27	7
— 11 à 15 ans....	5	0
— 16 à 20 ans....	3	1
Au-dessus de 28 ans.....	9	2
Sujets jeunes (âge non précisé)..	9	2
Age inconnu.....	14	0

Pour Bardenheuer, l'explication pour la prédominance dans le jeune âge est sans doute que, chez les enfants, les parois artérielles et surtout veineuses se laissent plus facilement comprimer, et aussi, par la plus grande mollesse et vulnérabilité des muscles.

En réalité, il faut, dit Piechaud, invoquer les conditions du traitement : au cas d'application d'un appareil plâtré trop serré, les plaintes de l'enfant sont attribuées à d'autres causes ou on n'en tient pas compte.

Quant à la prédominance chez les garçons, elle est due vraisemblablement à leur turbulence plus grande et par suite leur plus grande chance de fractures.

Mouchet et Gy prétendent à la possibilité d'une origine congénitale de la maladie de Volkmann. Ils

ont publié un cas intéressant de brièveté peut-être congénitale des fléchissures des doigts médus et annulaire. Il est vrai que la difformité n'a été reconnue que quatre mois après une chute ; mais l'enfant n'a jamais cessé de se servir de son bras et n'a porté aucun appareil. Le malade présentait d'autres stigmates de dégénérescence.

La cause déterminante de l'affection est, dans l'immense majorité des cas, l'application d'un appareil de fracture trop serré ; attelles ou plus souvent plâtre circulaire prenant l'avant-bras et parfois le bras. Il ne suffit pas, bien souvent, que la constriction ait duré bien longtemps ; dans la plupart des observations on note une durée variant de un à trois jours. On est à ce moment obligé d'enlever l'appareil en raison de l'œdème douloureux et de la cyanose de la main.

Quant à l'attitude vicieuse, elle apparaît à une époque très variable ; dans certains cas, elle s'installe très rapidement, huit jours et même deux jours après les phénomènes qui ont nécessité l'ablation du plâtre. Le temps pendant lequel la constriction a duré, ne semble pas jouer un rôle primordial dans la plus ou moins grande rapidité du début de l'attitude vicieuse.

Mais la constriction d'un plâtre n'est pas la seule cause de la maladie de Volkmann : il existe des fractures non suivies de constriction et même des simples contusions sans fracture à la suite desquelles on a observé de la contracture ischémique.

L'application d'une bande d'Esmarch peut être aussi l'origine de rétraction ; mais ce cas est rare, car la bande n'agit que pendant une très courte durée. Dans

un cas, rapporté par Wallis, la paralysie ischémique a été occasionnée par l'application de la bande d'Es-march pendant une heure et demie ; les phénomènes sont apparus dix jours après.

Dans certains cas exceptionnels, la rétraction des fléchisseurs peut succéder à une rupture musculaire, (cas de Barnard hématome de la région antibrachiale). D'après E.-W. Hey Groves (Lancet-London 16 mars 1907, Tome I page 611) les arthropathies hémophylliques peuvent aboutir au même résultat.

Messieurs Patel et Viannay donnent d'autres étiologies : paralysie radiale-cubitale ; phlegmon de l'avant-bras ; déchirures profondes des parties molles. De même, les gommes tuberculeuses et syphilitiques, l'ostéite tuberculeuse (Vallas) peuvent être à l'origine de la maladie. Mais dans tous cas, la contracture, la rigidité musculaires obtenues ne peuvent être considérées comme une maladie de Volkmann vraie.

Anatomie pathologique

La maladie de Volkmann est avant tout une affection du muscle. Les corps des fléchisseurs sont transformés en un tissu dur, criant sous le bistouri ; les nerfs et les vaisseaux peuvent être pris dans cette gangue celluleuse et sont alors difficiles à isoler. Dans un grand nombre d'observations, ces lésions diffuses englobant muscles, vaisseaux et nerfs, n'existent pas ; mais jamais, dans aucun cas, on ne voit manquer la sclérose musculaire.

L'affection porte sur les muscles fléchisseurs des doigts et avec prédominance marquée sur le fléchisseur profond. Le rond pronateur et le carré pronateur peuvent participer intensément au processus de sclérose ; dans la plupart des cas, on note une gêne considérable des mouvements de supination.

Le muscle dans son ensemble est raccourci ; (c'est ce raccourcissement qui est la cause de l'attitude des doigts et de la main). Sa consistance est sèche et dure, parfois ligneuse ; sa section ne donne lieu qu'à une hémorragie minime, souvent nulle (dans un cas de Kirmisson, l'ischémie était aussi totale que si on avait appliqué une bande d'Esmarch).

Au point de vue microscopique, on trouve, au début, dans l'intervalle des fibres musculaires, soit sur elles, de grosses masses de leucocytes accumulés, signe de violente inflammation. Plus tard, on note l'apparition de tissu de sclérose ; certaines fibres ont perdu leur striation transversale ; dans certains cas, les noyaux

ont complètement disparu ; la fibre a un aspect translucide.

Çà et là, dans les fibres musculaires survivantes, apparaissent des processus de régénération ; mais cette régénération est d'autant plus entravée, que l'inflammation a été plus prononcée.

Parfois, on note de l'altération des nerfs. Hildebrand a signalé l'apparence grisâtre, rougeâtre par places, des troncs nerveux ainsi que leur dureté plus grande. Certaines fibres nerveuses sont remplacées par du tissu conjonctif au milieu duquel l'élément nerveux est méconnaissable.

Les lésions vasculaires consistent, dans les cas anciens, en un durcissement de l'artère, qui peut même devenir imperméable ; il s'établit alors une abondante circulation collatérale.

Enfin, on a constaté souvent des altérations osseuses. Les os sont un peu plus mous, friables. (Hildebrand voulant faire une suture de deux fragments du radius, à la suite d'une pseudarthrose, vit son fil métallique couper la substance osseuse qui était spongieuse et sans résistance). On signale la fréquence des pseudarthroses à la suite des résectionss diaphysaires des os de l'avant-bras.

Dans la maladie de Volkmann typique, sans complications, les réactions électriques données par l'excitation du muscle sont normales ou très peu modifiées. La réaction de dégénérescence observée dans la plupart des cas, n'est que la caractéristique d'une lésion nerveuse surajoutée au tableau de la contracture.

Pathogénie

C'est à Volkmann que l'on doit la première explication pathogénique de la maladie. Pour lui la cause de ces altérations, c'est l'ischémie :

« Paralyisie et contracture, dit-il, survenant après application d'un bandage trop serré, à la main et à l'avant-bras plus souvent qu'au membre inférieur, doivent être appelées ischémiques. La paralyisie est due à ce que les fibres musculaires, privées trop longtemps d'oxygène, meurent; la substance contractile se coagule, se détruit, se résorbe.

Par suite de la constriction, il y a anémie, non totale, puisque la main est cyanosée, ce qui prouve que le sang artériel passe encore en partie, mais anémie relative. »

La maladie a été, de nouveau, étudiée par Leser en 1884, qui en donne la même pathogénie. Expérimentant sur l'animal, il voulut démontrer l'intégrité des nerfs : après avoir constaté que l'excitation directe du muscle lésé ne produisait pas de contraction, il excitait le bout périphérique du nerf sectionné et produisait des contractions telles que du côté sain.

Lapinski et après lui Riedinger et Littlenwood cherchèrent à renverser la théorie de l'ischémie pour lui substituer une théorie nerveuse ; pour eux, les lésions nerveuses sont les seules responsables de la déformation. Lapinski prétendait que l'ischémie seule, que produit une ligature d'artère, même quand on s'entoure de précautions destinées à supprimer, au

moins temporairement, les circulations collatérales, donne comme résultat la paralysie, mais non la contracture.

Un peu plus tard, Hildebrand adopte une théorie mixte, ischémique et nerveuse.

MM. Patel et Viannay admettent aussi un rôle aux lésions nerveuses.

Pour Bardenheuer, il faut que l'arrêt du sang soit incomplet pour que la stase veineuse se produise ; le muscle mal nourri s'altère ; puis l'arrêt de la circulation étant supprimé, le sang se précipite dans les vaisseaux dont les parois altérées se laissent distendre : les veines déjà dilatées se dilatent encore plus ; le riche réseau sanguin du muscle favorise ainsi une nouvelle compression locale, d'où aggravation des lésions.

Une autre théorie, d'ailleurs très voisine, fait jouer un rôle à l'infiltration sanguine qui se produit à l'intérieur du muscle au moment ou après la constriction (1) Vallis dit que c'est le retour tumultueux du sang, au moment de la décompression, ou en cas de constriction permanente, c'est la stase veineuse intramusculaire qu'il faut incriminer. Dans tous les cas, il se produit une infiltration sanguine contre laquelle le tissu conjonctif va réagir par un processus de sclérose.

(1) Broca, dans son livre sur les séquelles osteo-articulaires des plaies de guerre, dit qu'on peut faire jouer un rôle à la théorie vasculaire dans la genèse de certaines rétractions fibreuses des muscles ; il rappelle ce qui se passe dans le torticolis congénital dû à la rupture du muscle sterno-cleido-mastoidien pendant la vie intra-utérine. Il se constituerait dans la gaine du muscle, un hématome qui comprimerait les vaisseaux et l'ischémie qui en résulte serait à l'origine, de la sclérose que l'on observe.

A côté de l'exsudation Schramm, fait intervenir le rôle des microbes (1) dont la porte d'entrée serait au niveau des escharres observées, dans certains cas de maladie de Volkmann, aux points de constriction.

La théorie la plus moderne, celle de Trocello (1919) est une théorie purement nerveuse. Pour Trocello, il faut abandonner la terminologie de Volkmann ; il n'y a pas de « paralysie », puisque les phénomènes disparaissent après la résection osseuse ; il n'y a pas non plus « contracture » vraie, puisque la flexion de la main la fait disparaître. Enfin, l'ischémie est loin d'être la seule cause des lésions observées : en effet, jamais des accidents de ce genre n'ont été constatés à la suite de la ligature des grosses artères du membre supérieur ; ou du moins, s'il y a des accidents ils sont plus considérables et non localisés à un groupe musculaire.

Trocello fait jouer un rôle primordial au sympathique, (filets péri-artériels). Les accidents sont d'ordre trophique. Si l'ischémie joue un rôle ; il est bien secondaire et même, dans certains cas, d'aucune utilité pour expliquer le développement du syndrome de Volkmann (il cite, en effet, un cas de Tinel où les accidents succédèrent à une obstruction de la radiale dans la tabatière anatomique).

De même que certaines griffes cubitales, la maladie

(1) Bretton René, dans sa thèse (Lyon 1917) sur les rétractions fibreuses des muscles, consécutives aux blessures de guerre, fait jouer le grand rôle à l'infection. Il s'appuie sur près de 300 observations. Il s'étend sur le rôle des toxines sclérogènes des microbes qui produisent la dégénérescence scléreuse des tissus.

de Volkmann serait essentiellement sous la dépendance de lésions irritatives du paquet vasculo-nerveux développées à la faveur de causes traumatiques multiples. Les caractères si particuliers des douleurs, leur apparition précoce avant les contractures musculaires, les troubles de la sensibilité objective, tout parle, pour Trocello, en faveur de lésions du sympathique. Tous les troubles des tissus traduisent de même, des phénomènes d'ordre essentiellement vaso-moteur.

Le rôle primordial du sympathique permet également d'expliquer la localisation spéciale des lésions: les muscles atteints sont ceux dont le nerf contient le maximum de fibres sensitives et sympathiques. C'est le cas du médian. L'irrigation particulièrement riche de ce nerf qui reçoit une artère spéciale au bras et à l'avant-bras, doit également entrer en ligne de compte.

On pourrait s'étonner, dit Trocello, de ce que, le sciatique étant absolument dans les mêmes conditions, on n'observe pas le syndrome de Volkmann au membre inférieur. Il faut peut-être invoquer la protection plus efficace du nerf par les grosses masses musculaires de la cuisse ! L'âge est certainement aussi un facteur à considérer ! En effet, la maladie de Volkmann est avant tout une affection de l'enfance, aussi succède-t-elle aux fractures du coude et de l'avant-bras, si fréquentes à cet âge ; tandis que les fractures basses du fémur, cause possible des lésions du sciatique sont un accident de l'âge adulte. Du reste, le syndrome

peut s'observer au membre inférieur. (Cas de Souques à la société de Neurologie de Paris. (1)

Donc, pour Trocello, la théorie pathogénique de la maladie de Volkmann peut se résumer en ces faits :

1°) Excitations irritatives, d'ordre généralement traumatique, s'exerçant sur les fibres sensibles et sympathiques des troncs nerveux et des gaines vasculaires.

2°) Sclérose musculaire consécutive, d'ordre trophique, traduisant le déséquilibre nutritif du membre, et se développant avec prédominance marquée sur les groupes musculaires dont le nerf est le plus riche en fibres sensibles et sympathiques.

(1) a) Durand, à la réunion de la Société de chirurgie de Lyon, 1902 dit avoir observé un cas de lésions, analogues à la maladie de Volkmann, au membre inférieur. A la suite d'une fracture au 1/3 inférieur du fémur, on avait appliqué un appareil d'extension continue constitué par un tube en caoutchouc attaché au pied du lit à un de ses bouts, et faisant un circulaire autour du mollet. Il y eut un sphacèle de la peau du mollet, pénétration du lien dans la masse musculaire dont une partie se sphacéla, de sorte qu'il en résulta une véritable perte de substance. La rétraction cicatricielle qui s'opéra amena le pied en varus et en équin.

b) Dénucé signale quatre cas de syndrome de Volkmann au membre inférieur, dont un seul reconnaît comme cause déterminante un appareil placé sur le genou avec attelle dans la région poplitée.

Diagnostic

Le diagnostic de la maladie de Volkmann est en général facile. Etant donné l'étiologie bien spéciale de cette affection, en présence d'une déformation de ce genre, il suffira le plus souvent d'y penser, pour la reconnaître. En effet les éléments du diagnostic sont assez caractéristiques :

1° Attitude des doigts dont la première phalange est en extension, les deux dernières en flexion forcée.

2° Irréductibilité de la position vicieuse.

3° Possibilité d'étendre les doigts, soit passivement soit activement par la flexion exagérée du poignet.

4° Présence d'une corde tendue et dure à la face palmaire de l'avant-bras.

Cependant, la déformation de la main en griffe est commune à certaines affections et dans certains cas, il sera nécessaire de discuter le diagnostic. Nous ne nous arrêterons pas aux déformations dues : à l'ankylose du poignet ou des doigts, à la contracture des hémiplégiques, à la localisation assez rare d'ailleurs, à l'avant-bras, de la paralysie infantile, non plus qu'à l'attitude vicieuse des doigts, de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Dans tous ces cas, la marche de l'affection, le rappel des commémoratifs rendront l'erreur impossible.

Le doute sera permis surtout dans deux cas : 1° dans les adhérences musculo-tendineuses à la peau et surtout au squelette. 2° Dans les paralysies d'origine nerveuse.

1° a) *Fixation des fléchisseurs aux os* (1). — Le diagnostic est souvent difficile ; il y a même attitude des doigts, le poignet est également fléchi ; et dans la flexion forcée du poignet, les doigts peuvent, là aussi, être étendus. Mais on n'a pas la sensation, en palpant la face palmaire de l'avant-bras, de fléchisseurs enraidis, contracturés comme une corde. De plus, il faut signaler l'heureux résultat de l'intervention par libération des muscles aux os.

b) *Rétraction des adhérences tendineuses*, assez fréquente à la suite de plaie infectée (phlegmon, suppuration prolongée des gaines synoviales du poignet et de la main, etc...) Mais dans ce cas, l'extension des doigts n'est pas facilitée par la flexion du poignet ; l'attitude est aussi moins irréductible. Ce muscle n'est pas senti non plus durci comme une corde.

2° a) *Paralysie du radial*. — Les muscles extenseurs sont pris en premier lieu ; la face dorsale du poignet est saillante à cause de la flexion plus ou moins prononcée de la main, les doigts sont fléchis à demi sur la paume. Mais ici, la main n'est pas en flexion irréductible, l'extension passive simultanée de la main et des doigts reste longtemps encore possible et ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que s'établit l'attitude typique de la main par raccourcissement secondaire des tendons fléchisseurs dont les points d'insertion se trouvent trop rapprochés l'un de l'autre. Si on éloigne les points d'insertion des fléchisseurs

(1) M. Vallas en a observé un cas chez un garçon de 18 ans, à la suite d'une ostéite des os de l'avant-bras.

en étendant les doigts et la main, la force et l'activité de ces muscles se montrent immédiatement intactes, De plus, les extenseurs, présentent une D. R. et on observe des troubles de la sensibilité dans le domaine du radial.

b) *Paralysie cubitale.* — La griffe est limitée à l'auriculaire et à l'index. L'adduction du pouce est impossible. Mais les mouvements du poignet sont conservés et à l'avant-bras, les muscles fléchisseurs sont sentis intacts, non contracturés.

c) *Paralysie du médian et du cubital.* — L'attitude des doigts en griffe est assez marquée, surtout au niveau de l'index et de l'annulaire (lésion cubitale); le pouce est étendu, accolé à l'index, et sur le même plan que les autres doigts (lésion du médian); il y a de la gêne de la flexion de la main, mais les mouvements d'extension sont possibles, et les muscles fléchisseurs ne sont pas contracturés à l'avant-bras.

3° Enfin la contracture réflexe, fonctionnelle qui survient à la suite d'un traumatisme de l'avant-bras sera facilement différenciée. La contracture est plus généralisée aux différents groupes musculaires; de plus, elle disparaît sous anesthésie.

Pronostic et Traitement

La maladie de Volkmann n'est pas, bien entendu, grave pour la vie, mais elle est très sérieuse, car elle entraîne une impotence fonctionnelle considérable.

Volkmann considérait cette affection comme incurable; il prétendait même que l'amputation de la main et de l'avant-bras équivalait à cette infirmité.

Même jusqu'en ces dernières années, la contracture ischémique paraissait si peu se prêter à un traitement, que la plupart des sujets qui en étaient atteints ne pouvaient guère être admis dans les hôpitaux (Cheinisse).

Actuellement les interventions pratiquées ont changé le pronostic. La première possibilité de guérison a été affirmé par Anderson, et les premiers succès, très relatifs d'ailleurs, ont été publiés par König et Dudgeon.

Bien des méthodes ont été essayées et aucune d'elle n'a donné de résultats parfaits. On peut distinguer deux grandes méthodes, une non sanglante. l'autre sanglante.

Mais avant de passer en revue les principes de ces méthodes, disons un mot du traitement préventif:

Etant donné l'étiologie de l'affection, en cas, en particulier, de fracture, il faudra veiller à l'application de l'appareil plâtré; celui-ci ne doit pas gêner les mouvements de flexion et d'extension des doigts. Si les doigts ont tendance à se mettre en flexion permanente, il ne faut pas hésiter à enlever le plâtre,

à masser et à électriser le muscle ; puis il faudra réappliquer un autre appareil plus large et s'étendant jusqu'à la pulpe des doigts.

Bardenheuer a bien insisté sur ce traitement préventif ; il donne, comme règle générale, la proscription, tout au moins au début, des appareils plâtrés et les remplace par des appareils à extension. Si un appareil plâtré est appliqué et si on a lieu de craindre l'établissement de cette redoutable affection, il conseille l'ablation du plâtre dès l'apparition des signes prémonitoires, mais toutefois ablation entourée de minutieuses précautions destinées à éviter l'afflux sanguin dans les vaisseaux vides ; en effet, la continuation de l'hyperhémie veineuse ne pourrait qu'amener l'augmentation de la pression jusque dans les capillaires. Pour éviter cet afflux sanguin, capable de rompre les vaisseaux, M. Bardenheuer préconise sinon la suspension, tout au moins l'élévation du membre, qui doit durer tout le temps que durera le stade inflammatoire, l'œdème douloureux des muscles. Puis cette période passée, il faut recommander au malade de faire de bonne heure, des mouvements d'abord passifs des doigts, puis actifs s'ils sont possibles. Pour éviter la contracture, dès que l'œdème a disparu, et que les veines, après quelques jours de suspension, se sont bien vidées, les bains d'air chaud (bain de bras de un quart d'heure, dans une atmosphère à 70°, deux fois par jour) sont d'une grande utilité.

Rappelons, maintenant, les divers traitements préconisés contre la Maladie de Volkmann.

A. — Traitement sanglant

De nombreux procédés ont été essayés. On a même préconisé, (Colley et après lui Guérin, et Tubby) la ténotomie des fléchisseurs, ce qui, inutile de le dire, n'a donné aucun résultat, ou plutôt des résultats déplorables, puisqu'elle remplace une attitude fixe, en griffe, compatible encore avec de rares travaux, par une position des doigts en extension permanente qui ne permet même pas au malade de se servir de ses doigts comme de crochets.

Hildebrand a conseillé la libération des nerfs, qu'il a systématiquement appliquée dans les cas ordinaires de la Maladie de Volkmann et dit avoir obtenu des résultats satisfaisants. Cette méthode a été pratiquée, depuis, par différents chirurgiens, et sans grand succès. Evidemment, on peut obtenir ainsi, une légère amélioration dans certains cas, en particulier où les lésions et troubles nerveux dominent la scène ; mais on ne peut espérer aucune guérison, cette lésion nerveuse n'étant qu'une complication, la lésion musculaire étant tout.

Deux interventions sont dignes d'intérêt :

1° *La ténoplastie des fléchisseurs*, pratiquée pour la première fois par Page et Littlewood, puis employée en Angleterre par Barnard, Wallis et en Allemagne par Schramm et Hoffmann.

Cette intervention est très délicate ; elle est recommandable lorsque le nombre des muscles atteints est limité, la rétraction modérée. Elle a sur la méthode suivante, de conserver à l'avant-bras sa longueur.

2° *Résection diaplupaire des deux os de l'avant-bras*, employée pour la première fois par Colzi en 1892.

Berger (thèse Paris 1912) décrit en détail la technique opératoire et préconise cette intervention comme étant la seule efficace ; c'est une intervention simple, facile, rapide. La résection diaplupaire doit être complétée par l'ablation du carré pronateur, qui est souvent malade, épaissi, et par la désinsertion du radius du rond pronateur.

Pour Rowlands, le meilleur moment pour l'opération c'est quatre à cinq mois après l'accident.

Une règle importante à suivre, c'est s'abstenir pendant l'opération, de faire l'hémostase préventive avec bande d'Esmarch qui ferait subir au membre déjà si éprouvé une nouvelle période d'arrêt de la circulation.

On peut objecter à cette méthode, de raccourcir notablement l'avant-bras, de rapprocher les insertions des muscles extenseurs qui n'en ont pas besoin, et enfin et surtout, la possibilité de pseudarthroses, assez fréquentes d'ailleurs, vu les altérations osseuses de la Maladie de Volkmann.

Cependant, on a enregistré de bons résultats et en somme, on pourra avoir recours à cette résection dans les cas graves, lorsque la myosite s'est étendue à tous les fléchisseurs, et à condition que ces muscles aient conservé un peu de contractilité (sans cela, évidemment l'intervention serait inutile.

B. — **Traitement non sanglant**

Parmi les procédés non sanglants, signalons le redressement brusque des doigts, employé par Volkmann : méthode brutale et peu efficace, König,

cependant signale quelques résultats. MM. Patel et Viannay ont proposé également le redressement brusque sous anesthésie suivi de la mise en extension des doigts jusqu'à la réparation de ce traumatisme chirurgical.

Pour Bardenheuer, il faut faire une place importante à l'emploi de la chaleur, soit sous forme d'air chaud soit sous forme d'eau chaude. Wallis, lui aussi, remarque que par les bains chauds, les doigts peuvent être étendus passivement. Mais c'est évidemment là un procédé adjuvant, duquel on ne peut attendre une véritable guérison. On a essayé de même le massage et l'électricité.

Méthode de l'extension continue

Le procédé le plus digne d'être retenu est celui du redressement lent, progressif, par l'extension continue.

Cette méthode a été appliquée, tout d'abord, par Riedinger avec un appareil Zander. Cet appareil était constitué par un manchon anti-brachial et une planchette palmaire articulaire avec le précédent au niveau du poignet; cette planchette est fixée par une empeigne de cuir qu'on attache sur le dos de la main. Cet ensemble est surmonté d'un levier rigide ayant son point d'appui sur un axe métallique fixé à l'extrémité inférieure du manchon anti-brachial. Aux deux extrémités sont fixées des courroies que l'on peut plus ou moins serrer au moyen de crans et qui les maintiennent plus ou moins éloignées du manchon supérieur d'une part et de la planchette palmaire d'autre part.

Robert Jones a employé un appareil différent : après avoir fléchi le poignet, ce qui redresse les doigts on coiffe ces doigts d'un doigtier en zinc qui les maintient en rectitude puis on les redresse en masse jusqu'à ce que les doigts et le dos de la main soit sur le même plan : ce résultat est obtenu après quelques semaines de travail. Alors la main et les doigts sont recouverts d'un gant complet en zinc. A partir de ce moment la main et les doigts étant maintenus rigide par l'armature métallique, on redresse petit à petit le poignet. La guérison peut survenir en quelques mois.

Deux appareils très pratiques, ont été imaginés par M. Claude Martin, de Lyon.

Le premier, le plus simple, est composé d'une demi-gouttière en gutta-percha moulée sur la face palmaire de l'avant-bras malade. Cette demi-gouttière est prolongée du côté de la main par une tige qui se termine par un petit plateau en caoutchouc durci sur lequel la pulpe des doigts vient prendre point d'appui. Cet appareil représente ainsi la corde de l'arc formé par l'avant-bras, la main et les doigts fléchis ; il entre en contact avec les deux extrémités de cet arc : avant-bras et pulpe des doigts. On place un lien de caoutchouc, une bande élastique, entourant et fixant cet arc et corde. L'élasticité du caoutchouc s'exerçant lentement et doucement, mais d'une façon continue, va tendre à surbaissier de plus en plus la courbe de l'arc et attirera les doigts de plus en plus vers l'extension. La direction de l'appareil

et la puissance du lien seront modifiées au fur et à mesure des progrès.

Cet appareil est à employer dans les cas de flexion peu prononcée des doigts, quand la lésion apparente consiste surtout en une flexion du poignet. Dans les cas où les doigts seront très fléchis il sera préférable d'utiliser l'appareil suivant :

L'autre appareil de Claude Martin se compose également d'une demi-gouttière en gutta-percha, mais celle-là se moulant sur la face postérieure de l'avant-bras. Elle est prolongée par une tige rigide qui s'avance au-dessus du dos de la main ; d'autre part on glisse dans la concavité de la griffe formée par les doigts fléchis, un petit cylindre en ébonite. Aux deux extrémités de ce cylindre on attache un lien de caoutchouc que l'on accroche à la tige rigide surplombant le dos de la main. L'élasticité du caoutchouc exerce une traction lente, continue sur les deux dernières phalanges des doigts fléchis et les attire peu à peu du côté de l'extension.

C'est cette méthode de l'extension continu avec les appareils de Claude Martin qui a été employée par M. le Professeur Nové-Josserand dans six cas de Maladie de Volkmann dont nous allons donner les observations détaillées.

Observations

OBSERVATION N° 1

B... Joseph, 6 ans, entré le 29 Juillet 1898. Fracture de l'avant-bras à la fin de Mai 1898. Immédiatement une femme met un appareil (planchettes avec chevillère) laissé en place 5 jours. La main a gonflé énormément. menace de gangrène, l'appareil est enlevé et la main est laissée sur une planchette.

Actuellement, 1 mois et demi après l'accident, on ne trouve plus trace de la fracture ; il reste sur l'avant-bras deux ulcérations datant de la compression et non encore cicatrisées. La main est en flexion avec les doigts en griffe (extension des premières phalanges, flexion des deux dernières) les articulations sont libres mais l'attitude vicieuse est maintenue par une contracture des muscles fléchisseurs qui se tendent comme des cordes dès qu'on cherche à étendre les doigts ou à relever la main. L'extension des doigts est cependant possible si on a préalablement fait fléchir au maximum la main sur l'avant-bras.

L'extrémité supérieure du radius paraît un peu tuméfiée — au 1/3 supérieur — tuméfaction due probablement à un cal — mais il ne semble pas que le nerf radial soit comprimé à ce niveau. Sur le cubitus on sent également un cal à l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs.

Un appareil élastique est appliqué mais on ne peut préciser pendant combien de temps. On ne retrouve aucun renseignement sur ce malade. Celui-ci, interrogé par lettre, tout récemment, dit ne plus se souvenir de rien. Toujours est-il que, actuellement en 1920, l'état de la main ne semble pas s'être très améliorée. Le poignet est toujours en flexion assez prononcée ; les doigts sont en crochet et ne peuvent être étendus qu'à condition d'exagérer la flexion du poignet ; l'atrophie de la main et de l'avant bras est assez marquée. Cependant le malade dit se servir de sa main assez facilement et pouvoir porter des fardeaux assez lourds.

OBSERVATION N° 2

M... Jules, 5 ans et demi entré le 1^{er} février 1898. Fracture de l'avant-bras remontant à 8 mois traitée par l'immobilisation dans un appareil plâtré. Difformité constatée au moment du retrait de l'appareil, aucune modification depuis.

La main est en abduction assez forte, inclinée sur le bord radial. L'apophyse styloïde du cubitus fait une forte saillie, vue de profil on a la déformation typique en dos de fourchette. On sent sur la face dorsale de l'avant-bras aussitôt au-dessus du poignet une saillie osseuse : c'est le fragment inférieur dont le bord supérieur mousse est sensible sous les téguments. A la face palmaire on sent également une saillie due au fragment supérieur.

La main est en flexion assez forte, ainsi que les doigts — motilité articulaire parfaite — il n'en est pas de même pour les tendons : l'extension du poignet est à peu près nulle ; l'extension des doigts est possible mais à la condition de mettre la main en flexion forcée. La flexion des doigts se fait mal : lorsqu'on commande à l'enfant de fléchir les doigts, il fléchit les 2^e et 3^e phalanges, mais par les premières. On arrive par des mouvements passifs à lui faire fermer le poing mais il ne le peut faire seul. Pendant les mouvements passifs d'extension on sent les tendons fléchisseurs se tendre et on peut les suivre assez haut à l'avant-bras.

Pas de troubles trophiques ni de sensibilité. Le diagnostic posé avait été celui de gêne fonctionnelle due probablement à l'adhérence des tendons fléchisseurs soit aux os soit à leur gaine. Une opération pratiquée montra qu'il n'en était rien. On ne note aucune lésion des tendons. L'intervention permet de réduire en grande partie la difformité.

Le 29 avril 1901 L'enfant est rappelé dans le service on constate que sa déformation est restée dans le même état. Les mouvements d'extension et de flexion du poignet ont peut-être gagné un peu d'amplitude mais la gêne des doigts est toujours la même. De plus il s'est produit un raccourcissement de 4 centimètres à l'avant-bras. Pas de troubles nets de la sensibilité.

On applique un appareil Martin (demi-gouttière en gutta-

percha avec bande élastique), qui a été porté 4 mois à peine. L'enfant n'a pas été revu depuis.

En 1920 on ne note aucune amélioration. Le poignet est toujours en flexion et les doigts toujours en crochets : leur extension est impossible. Cependant Magnan dit qu'il arrive malgré tout à pouvoir faucher, labourer, piocher, en somme à faire tous les gros travaux ; mais pour ceux qui demandent plus d'habileté, plus de précision, (écrire, se raser, se servir d'une cuillère) il est obligé de se servir de sa main gauche valide.

Bien entendu il a été exempté du service militaire.

OBSERVATION N° 3

Th... Antoinette, 4 ans et demi, entrée le 4 Novembre 1902, il y a 6 semaines fracture de l'avant-bras qui a été soignée au moyen de 2 attelles en carton appliquées de chaque côté de l'avant-bras et maintenues par une bande très serrée. Au bout de 2 jours on dut enlever l'appareil parce qu'il se produit un gonflement énorme de la main. Aux points d'application du bandage on note des escharres superficielles.

Actuellement la fracture paraît consolidée en position à peu près normale. Au niveau des escharres résultant de la compression on sent une sorte d'induration à laquelle semble participer tous les tissus mous de l'avant-bras. Le poignet est fléchi à angle droit, la main est en griffe ; extension de la première phalange, flexion des deux dernières ; les doigts n'exécutent aucun mouvement volontaire. Lorsqu'on cherche à les mobiliser passivement on constate qu'ils sont immobilisés dans leur position vicieuse par une contracture des muscles fléchisseurs. Si on place le poignet en flexion aussi complète que possible la rétraction est moins marquée. Il y a une diminution appréciable de la sensibilité sur la face dorsale des quatre derniers doigts, de même sur la face palmaire.

Le 24 décembre 1902 on applique un appareil élastique (demi-gouttière, tige rigide, cylindre d'ébonite, lien de caoutchouc). Déjà le 15 janvier 1903 (trois semaines plus tard) quelques mouvements volontaires reparurent. Les premiers jours de février cette fillette était véritablement transformée ; la griffe

était beaucoup moins nette, et la main lorsqu'on la libérait commençait à rendre des services. On renvoie la malade en lui laissant l'appareil.

Le 21 juillet 1903 on la fait revenir. On peut constater que le résultat s'est maintenu. Les mouvements s'effectuent avec facilité et presque avec autant d'énergie que du côté gauche, les dernières phalanges restent cependant encore fléchies quand la main est en extension sur l'avant-bras ; et il persiste encore un certain degré de rétraction des fléchisseurs.

L'enfant est revue le 7 octobre 1909, elle a porté l'appareil élastique pendant deux ans. Pendant tout le temps qu'elle l'a porté, d'ailleurs irrégulièrement et surtout la nuit, l'amélioration s'est produite. Depuis qu'elle ne le porte plus l'état reste stationnaire. Il persiste encore une déformation assez accentuée des doigts. Lorsque le poignet est en rectitude, la dernière phalange reste fléchie à peu près à angle droit, la déformation est un peu moins forte pour l'index et le petit doigt, presque nulle pour le pouce. Les mouvements volontaires sont faciles, l'enfant peut tenir un objet, écrire... En somme la main est redevenue aussi utile qu'une main normale. On applique, de nouveau, un appareil élastique, pour essayer d'obtenir une extension plus complète des doigts.

La malade est revue le 13 juillet 1920. L'index conserve une flexion à angle droit de la deuxième phalange sur la première. Au médus flexion à angle aigu à 75°, de même sur l'annulaire. Sur l'auriculaire flexion moins marquée à 45°. Lorsque le poignet est en flexion, l'extension des doigts devient complète.

La malade se sert de sa main pour tous les usages, tient solidement ; écrit. Sensibilité normale. Atrophie très légère de la main et de la moitié inférieure de l'avant-bras.

La malade dit n'avoir presque pas porté l'appareil qu'on lui avait fait en 1909, car il la faisait bien souffrir ; elle a essayé de le porter un peu la nuit, mais la douleur, l'énervement l'empêchaient de dormir.

OBSERVATION N° 4

G. ... Marie, 6 ans, entrée le 19 mai 1908. Le 13 septembre 1907, l'enfant, en tombant de son lit, se casse le bras au-dessus du coude. A l'hôpital de Vichy on lui met un plâtre qu'on enlève

bientôt parce que la main est rouge et tuméfiée. Le plâtre enlevé est remplacé par un pansement serré qui est laissé en place 40 jours. L'enfant retourne alors dans sa famille avec la main en griffe, violacée, les doigts ne pouvant être étendus. On ramène la petite à Vichy où on lui fit une opération, croyant à une paralysie du cubital. L'intervention ne fut suivie d'aucune amélioration. On fit de l'électrisation pendant trois mois, toujours sans résultat. On amène alors l'enfant à la Charité de Lyon le 19 mai où on reconnaît une pseudo-paralysie de Volkmann.

On applique l'appareil élastique de Claude Martin. L'enfant est revue trois mois après. Les mouvements ont gagné à peu près de moitié, mais il reste une rétraction des fléchisseurs qui, lorsque le poignet est en extension complète, maintient les deux dernières phalanges de l'index et du médius à angle droit celles de l'annulaire et du pouce sont à 45°. La motilité volontaire est revenue, l'enfant peut se servir de sa main, qui est encore rouge violacée. L'appareil est laissé en place.

A notre demande, G... Marie envoie de ses nouvelles en juillet 1920. Après son dernier voyage à la Charité elle n'a continué à porter l'appareil élastique que pendant un mois, ses parents le lui ont enlevé car il la faisait souffrir. Actuellement sa main a le même aspect que l'autre ; sa coloration est normale, peu ou pas d'atrophie. L'extension complète du poignet est cependant encore impossible ; la main fait avec l'avant-bras un angle de 140°. La motilité des doigts est parfaite. La malade se sert de sa main pour tous les usages ; elle écrit très bien, très facilement.

OBSERVATION N° 5

C... Marius, 6 ans, entré le 19 mai 1910. L'enfant est tombé au mois de février, fracture de l'avant-bras droit immobilisée par un plâtre à l'hôpital de Romans. Le plâtre doit être enlevé au bout de quatre jours parce que la main était devenu violette. Depuis la main est déformée, fléchie sur l'avant-bras, les doigts sont en crochet.

On trouve une déformation accentuée de l'avant-bras ; le poignet est fortement fléchi, presque à angle droit. La peau présente, à la partie moyenne de l'avant-bras, une cicatrice

résultant d'une escharre. A ce niveau on a la sensation d'un sillon au-dessous duquel les parties molles paraissent ratatinées, sèches, atrophiées. Une autre cicatrice d'escharre se trouve sur la face dorsale de la main, à l'origine de l'annulaire et du médus. Il y a des troubles nets de la sensibilité ; les troubles trophiques sont importants au niveau des quatre derniers doigts, les ongles sont irréguliers, fendillés. La peau desquame comme après une brûlure.

Les doigts sont en crochet, les premières phalanges en extension, les dernières fortement fléchies. Les doigts sont complètement immobiles et enraidis en position vicieuse, quand on fléchit le poignet fortement, on arrive à les redresser légèrement. Lorsqu'on cherche à étendre le poignet on sent les tendons fléchisseurs se tendre comme des cordes.

On applique l'appareil Martin. Le 28 juin on a déjà un redressement notable des doigts. La flexion est encore prononcée au niveau de l'annulaire et de l'index. L'enfant commence à remuer ses doigts. Les extenseurs du poignet et des doigts fonctionnent mais les fléchisseurs sont encore faibles. Les troubles trophiques sont très améliorés.

L'enfant est revu en mars 1912. Le redressement des doigts est presque complet ; le poignet se laisse mettre en flexion dorsale légère, les doigts conservent une très légère flexion aux articulations des première et deuxième phalanges. L'enfant commence à bien bouger ses doigts ; les mouvements du pouce sont presque complets.

L'appareil est laissé en place.

C... envoie de ses nouvelles en juin 1920. Il n'a porté l'appareil que jusqu'en mai 1913 ; l'appareil a été enlevé parce qu'il le gênait pour écrire, à l'école. L'avant-bras malade est moins gros que l'autre ; atrophie de trois centimètres au tiers inférieur, les doigts sont encore légèrement en crochet ; quand les doigts sont étendus le poignet est en flexion à 40°.

Le malade dit n'être pas gêné pour travailler. Avec, peut-être, un petit peu de peine, il arrive à faire tous les travaux qu'un jeune homme de son âge, valide est capable de faire.

OBSERVATION N° 6

S... Jean, 4 ans, entré le 13 décembre 1910. Il y a deux mois, l'enfant a eu une fracture de l'avant-bras, réduite par un médecin et maintenue par un bandage circulaire. La main avait été enflée dès les premiers jours et l'est restée presque toujours depuis. Il y a deux semaines que la main a commencé à se fléchir.

Actuellement la main est fléchie sur l'avant-bras à 55°. Hyperextension des premières phalanges, les dernières sont fortement fléchies. La griffe est telle que la pulpe des doigts est à un demi centimètre de la paume de la main. Cette attitude est maintenue par une rétraction des muscles fléchisseurs. On peut étendre complètement les doigts en exagérant la flexion du poignet, mais dès qu'on relève le poignet les doigts se fléchissent à nouveau.

Au niveau de l'avant-bras pas de déformation bien nette, mais les muscles fléchisseurs sont durs et donnent au doigt une sensation presque ligueuse. Les téguments de la main sont un peu violacés et plus froids que du côté opposé.

On applique un appareil élastique. En février 1911 l'amélioration est déjà notable, la main est presque sur le même plan que l'avant-bras et les doigts sont déjà bien défléchis.

Mais l'enfant est retiré de l'hôpital après un mois et demi de traitement et n'a plus été ramené à aucune visite. Il n'a pas porté l'appareil chez lui.

En juin 1920, l'enfant, sur notre demande, revient à la Charité. Depuis 1911 sa main est restée sans soins ; son état loin de s'être amélioré s'est plutôt aggravé. La main est fléchie sur l'avant-bras à angle droit ; en pronation forcée. Les premières phalanges sont hypertendues, les deux autres sont fléchies à angle droit. Le pouce est enraidie en extension. L'avant-bras ne s'étend pas au-delà de 140°. Les mouvements de pronation et de supination ne se font pas.

L'enfant ne peut remuer ses phalanges. Les quelques mouvements des doigts obtenus se passent dans l'articulation métacarpo-phalangienne. Le poignet est soudé, aucun mouvement d'extension ni de flexion.

Tout le membre supérieur est considérablement atrophié. Cependant les muscles fléchisseurs rétractés semblent avoir conservé un peu de contractibilité.

Comme on a pu le voir ces 6 cas répondent bien à la description classique de la Maladie de Volkmann. La cause a toujours été l'application d'un bandage de contention trop serré, qu'il s'agisse d'un plâtre (observations 2-4-5), d'un bandage circulaire (obs. 6) ou de deux attelles en bois ou carton serrées par une bande (obs. 1-3).

Dans tous les cas la compression s'est manifestée par une tuméfaction énorme de la main qui prenait une teinte violacée, et le bandage stricturant a été enlevé dès les premiers jours (sauf dans l'obs. 2 où les symptômes de compression semblent être passés inaperçus, la difformité n'ayant été constatée qu'après le retrait de l'appareil plâtré.)

La striction peut donc être efficiente très rapidement au bout de 48 heures comme le montre l'obs. 3. Cette striction, d'ailleurs, dans la plupart des cas semble avoir été assez violente puisque, en particulier dans le cas n° 1 on a pu noter la présence de deux ulcérations non encore cicatrisées un mois et demi après l'ablation de l'appareil. De même dans l'obs. 3 des escharres superficielles ont été constatées au moment du retrait de l'appareil et deux mois après on percevait au niveau des cicatrices d'escharres une induration à laquelle semble participer tous les tissus de l'avant-bras.

Quant à la rapidité de l'apparition des premiers symptômes il est difficile, même impossible de préciser. Dans les observations on ne mentionne, dès les premiers jours que la main énorme et violacée; mais on ne signale pas le début de l'apparition de la rétraction ischémique. Mais cette apparition ne semble pas avoir été trop tardive puisque dans tous les cas, un mois et un mois et demi après l'accident, la maladie de Volkmann était nettement caractérisée. A cette époque, en effet, la rétraction était évidente, quasi schématique. Partout on observe l'aspect de la main en griffe; les doigts sont enraidis en position vicieuse par la contracture des fléchisseurs qui se tendent comme des cordes (obs. 1-2) quand on essaye de mobiliser passivement les doigts. Le poignet est plus ou moins fléchi. Enfin fait caractéristique l'extension est possible (plus ou moins) quand on fléchit au maximum le poignet. Enfin les troubles trophiques et nerveux sont assez marqués; dans l'obs. 5, les ongles sont fendillés irréguliers, la peau est sèche et desquame; dans l'obs. 3 il y a une diminution appréciable de la sensibilité sur la face dorsale des quatre derniers doigts.

Valeur du Traitement

Dans nos observations, les interventions chirurgicales pratiquées n'ont pas donné des résultats encourageants. La libération des tendons fléchisseurs soit aux os soit aux gaines n'a donné aucun résultat dans l'observation n° 2. Dans l'observation n° 4 l'opération portant sur le nerf cubital, même suivi de trois mois d'électrisation n'a eu aucun succès — à l'encontre de l'opinion de Hildebrand. Enfin quant à la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras préconisée par Berger, elle a été obtenue spontanément dans l'obs. n° 2 par le chevauchement des fragments de la fracture qui donnait un raccourcissement de quatre centimètres ; le malade n'a pas été amélioré de quelque façon que ce soit.

Au contraire les résultats obtenus par la méthode de l'extension continue sont plus intéressants. Sur les 6 malades, 3 ont eu une guérison fonctionnelle complète, (ainsi dans les observations n°s 3-4-5 on note, en 1920, c'est-à-dire 10 et 20 ans même après l'accident, que les malades se servent de leur main pour tous les usages, même les plus délicats). Les 3 autres sont, sans doute, restés dans l'état initial, mais il faut attribuer cet échec à ce que le port de l'appareil n'a pas été assez prolongé, puisque dans l'observation n° 6, après un mois et demi de traitement il y avait déjà une amélioration notable, mais l'appareil fut laissé de côté et la récurrence survint. Toutefois il est évident qu'il peut y avoir des cas graves où l'état des muscles est tel qu'aucun traitement n'est capable de les restaurer.

L'efficacité de l'appareil Martin est en général rapide (observations n° 3-4-5-6) ; dans l'espace d'un mois environ on arrive à réduire la déformation de moitié ; les mouvements volontaires réapparaissent, la main est véritablement transformée. Mais ensuite l'amélioration est plus lente et plus faible ; il faut de longs mois, plus d'un an même pour gagner par exemple 25 % de redressement alors qu'on a obtenu 50 % pendant le premier mois.

L'observation n° 2 montre que le port de l'appareil pendant quatre mois est tout à fait insuffisant et le cas n° 6 confirme ce fait avec cette notion importante que l'amélioration même notable obtenue peut disparaître complètement et même être remplacée par une aggravation de l'état initial si l'appareil est quitté trop tôt. (Cependant il faut remarquer que le malade de l'observation n° 4 a conservé l'amélioration obtenue par 4 mois de traitement seulement.)

La malade de l'observation n° 3 chez qui le traitement semble avoir donné le meilleur résultat a porté l'appareil pendant plus de deux ans.

En définitive il semble que plus le port de l'appareil est long, meilleure et plus définitive sera la guérison. Celle-ci peut être parfaite au point de vue fonctionnel (observations n° 3-4) bien qu'au point de vue anatomique il persiste un peu de flexion du poignet et des dernières phalanges des doigts.

Ces résultats éloignés, datant de 10 à 20 ans, peuvent être considérés comme définitifs et jugent donc la méthode qui est bonne en soi.

CONCLUSIONS

1° Il résulte des résultats éloignés que nous avons pu recueillir dans 6 cas, que le traitement de la paralysie de Volkman par l'extension continue suivant la méthode de Cl. Martin peut donner sinon la guérison complète, du moins une amélioration suffisante pour que les fonctions de la main soient sauvegardées.

2° Cette méthode n'a donné des résultats favorables que dans les cas où elle a été poursuivie avec persévérance pendant plusieurs mois.

3° Il semble que dans certains cas la destruction musculaire est si complète que le retour même partiel de la fonction ne peut pas être espéré quel que soit le traitement employé.

4° Il y a donc lieu de recourir à l'extension continue systématiquement dans les premiers temps qui suivent l'apparition de la paralysie.

Il sera toujours temps d'en venir aux opérations sanglantes si la méthode non sanglante n'a pas donné de résultats au bout de quelques mois.

Vu :

Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

Le Président de la Thèse,
NOVÉ-JOSSERAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 30 octobre 1920,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation,

LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

L. HUGOUNENQ.

Bibliographie

VOLKMANN. — In Pitha et Billroth. vol. 2 n° 2 p. 846. — Centralblatt für chirurgie 1881, p. 801.

HILDEBRAND. — Samml. Klini. Vorträge. N. F. n° 437 Leipzig 1906. Deutsche Zeitsch. für. chirurg. t. 95, p. 295, 1908.

LESER. — Samml. Klin. Vort. n° 249.

BARDENHEUER. — Verletz. d. ob. extrem. II, p. 287.

LAPINSKI. — Ueb. ac. isch. Lähm — D. Zeitsch. für Nerven p. 323.

VALLAS. — Bull. soc. chirurg. Lyon 1900-01. p. 67.

PATEL ET VIANNAY. — Gaz. des Hôp. mai 1903, n° 35, p. 541 et 573.

NOVÉ-JOSSERAND. — Bull. soc. chir. Lyon, t. VI. p. 3 1902-03
Société chir. Lyon, 5 Juin 1908.

Lyon Médical 1908, n° 40 p. 550.

CHEINISSE. — Semaine médicale. Paris, novembre 1906 p. 541

DENUCÉ, — Revue d'orthopédie. Janvier et Mars 1909, p. 1 et 97. — Compte rendu Soc. chir. Bordeaux, Juillet 1909.

FROELICH. — Archives générales chirurgie 1909 Avril t. III n° 4 p. 309, n° 5 p. 441.

KIRMISSON. — Revue d'orthop. 1^{re} Mars 1910 n° 2 p. 75-186.

CL. MARTIN. — 2 cas paral. ischém. Ass. française chirurg. XVI p. 934.

MOUCHET. — Soc. Pediat. Paris, 1909, p. 89.

TROCELLO. — Annali di Medicina navale et coloniale. Mai-Juin 1919. — Pathogénie Maladie Volkmann.

Compte rendu dans Journal de chirurgie XVI 1920.

THÈSES. — Davidson, 1891.

Kefferstein, 1892.

Pelossier, Lyon, 1902-03.

Piechaud, Bordeaux, 1908.

Vivicorsi, Paris, 1909.

Doyen, Paris, 1909-10.

Berger, Paris, 1912.

Table des Matières

Avant-Propos.....	7
Description de la Maladie.....	9
Historique.....	12
Etiologie.....	14
Anatomie pathologique.....	17
Pathogénie	19
Diagnostic.....	24
Pronostic et Traitement.....	27
Observations.....	34
Valeur du Traitement.....	43
Conclusions	45



